Über

Keratitis parenchymatosa beim Rothirsch.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Johannes Sontag.

Rostock.
Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.
1912.

Diss. Rostock
1912

46735

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Herr Prof. Dr. Peters.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553625_0147

Mit der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa hat sich in den letzten Dezennien eine Reihe von Arbeiten beschäftigt und es ist auf diesem Gebiete besonders in neuerer Zeit ein recht erfreulicher Fortschritt zu verzeichnen. Insbesondere gilt dies für die im Gefolge der Syphilis auftretende doppelseitige und typisch verlaufende Form, seitdem uns die Wassermannsche Reaktion in den Stand gesetzt hat, die voraus gegangene Lues mit viel größerer Sicherheit als früher zu beweisen.

In zweiter Linie gilt das Gesagte von der Tuberkulose, die in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa eine weit größere Rolle spielt, als man früher geahnt hat, und es ist eine weitere wichtige Erkenntnis dadurch gewonnen worden, daß man auch mehr als früher mit der Möglichkeit rechnet, daß bei einem luetischen Individuum sich eine tuberkulöse Keratitis entwickeln kann.

Gegenüber diesen beiden Hauptkategorien treten nun die übrigen bedeutend zurück, so z. B. die Keratitis parenchymatosa im Gefolge der Malaria, im Gefolge der Influenza und es ist mehr als wahrscheinlich, daß mancher dieser Fälle nach dem Standpunkt der heutigen Kenntnisse vielleicht eine andere Deutung erfahren müßte, indem eines Teils die Wassermannsche Reaktion

auf früher ätiologisch unklare Fälle Licht zu werfen imstande ist und andererseits die nach Influenza beobachteten Hornhautentzündungen fast durchweg den Charakter der Herpes-Variationen an sich tragen, zu denen ja auch die in der Form der Keratitis disciformis auftretende schwere parenchymatöse Trübung gehört.

Der Umstand, daß die Keratitis parenchymatosa gerade bei länger dauernden Infektionskrankheiten beobachtet wird, hat nun wieder dazu gedrängt, sie als eine direkte Wirkung der Infektionserreger anzusehen. Nichtsdestoweniger herrscht auf diesem Gebiete noch keineswegs völlige Klarheit und so wird man vor allen Dingen sein Augenmerk auch darauf richten müssen, ob und in welcher Form die Keratitis parenchymatosa auch bei Tieren beobachtet wird, die gegen Syphilis immun sind und bei denen man hoffen kann, das einschlägige Sektionsmaterial leichter zu erhalten als beim Menschen, der in dieser Hinsicht bekanntlich, wie es in der Natur der Sache begründet liegt, sehr wenig Ausbeute liefert.

Es dürfte sich daher verlohnen, das bisher bei Tieren beobachtete Material einmal einer erneuten Durchsicht zu unterziehen, um so mehr als ein hier beobachteter und zur Sektion gelangter Fall einen weiteren Beitrag zu dieser Frage liefern kann.

Bevor ich auf die bei Tieren beobachteten Fälle von spontaner Keratitis parenchymatosa eingehe, sei hier noch kurz erwähnt, daß auf experimentellem Wege bei Tieren parenchymatöse Hornhautentzündung erzeugt worden ist. So berichtet Stock[1]) über eine

solche experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Allgemeininfektion mit Trypanosoma Brucei beim Hunde und auch beim Kaninchen gelang es Morax[2]), Stargardt[3]) und auch Stock[4]), eine solche Affektion zu erzeugen, wobei der Stock sche Fall besonders dadurch bemerkenswert erscheint, daß keinerlei sonstige Entzündung des Uvealtractus vorlag. Auch Morax gelang es, die Affektion zu erzeugen und zwar bei einer Ziege, bei der in der klinisch völlig ausgeheilten Hornhaut leichte Infiltrate und interstitielle Gefäßbildung gefunden wurde.

Außer diesen infektiösen Hornhauttrübungen kennen wir ferner experimentelle Affektionen dieser Art durch Einatmen von Methylenchlorür, wie sie beim Meerschweinchen besonders leicht erzielt werden können und auch von Bulot[5]) beim Hunde erzeugt werden konnten. Die Ursache der Erkrankung ist eine Schädigung des Endothels der Hornhaut, wodurch durch Eindringen von Kammerwasser in die Hornhautsubstanz eine Trübung erzeugt wird, die nur von geringfügigen entzündlichen Erscheinungen begleitet ist. Das Gleiche gilt von den Hornhauttrübungen, welche Erdmann[6]) nach Einwirken von Dimethylsulfat beim Menschen wiederholt beobachten und bei Tieren künstlich erzeugen konnte. Während es sich in diesen Fällen um eine echte Entzündung der Hornhaut handelt, ist dies nicht der Fall bei den als Keratitis parenchymatosa bezeichneten Hornhauttrübungen, über welche kürzlich Mohr[7]) bei Schweinen berichtete. Hier handelt es sich vielmehr um das Eindringen des Kammerwassers in die Hornhaut

und zwar infolge einer kongenitalen Defektbildung der hinteren Hornhautschichten.

Schließlich sind noch die positiven Impferfolge zu erwähnen, die Bossalino[8]) bei Kaninchen mit Syphilis erzielte. Es gelang, eine parenchymatöse Entzündung der Hornhaut zu erzeugen, bei der die tieferen Schichten erst befallen wurden, nachdem auch die Iris und der Ciliarkörper erkrankt waren.

Der Fall von Grouven[9]), der am Kaninchenauge eine erfolgreiche Syphilisübertragung vornahm, gehört wohl nicht hierher, weil hier eine zu sekundärer Hornhautverschmelzung führende Erkrankung der Iris im Vordergrund stand.

Wenn wir nunmehr zu den spontan entstandenen Hornhauterkrankungen übergehen, so dürfte es sich empfehlen, das Material nach Tiergattungen geordnet aufzuführen, bevor ich zur Beschreibung meines eigenen Falles übergehe, um im Anschluß daran das gesamte Material kritisch zu besprechen.

Der erste in der Literatur zitierte Fall von Keratitis interstitialis bei Tieren stammt her von Bayer[10]), der 1885 ein Pferd beobachtete, welches auf dem einen Auge in der nasalen Hälfte der Hornhaut eine weißliche Trübung zeigte, die nach der Mitte zu allmählich mehr gelb wurde. Die Oberfläche im Bereich des Trübungsbezirkes war unregelmäßig und zum Teil vaskularisiert. Das ohne sonstige Krankheitserscheinungen von seiten des Auges und der übrigen Organe aufgetretene Leiden heilte unter fast völligem Aufhellen der Hornhaut in wenigen Wochen aus. Bayer hebt hervor, daß dieser

Fall seiner Erfahrung nach der einzige sei, bei welchem weder Trauma noch eine innere Augenerkrankung das Hornhautleiden hervorgerufen habe. Man wird gut tun, diesen Fall, der einseitig und atypisch verlief, nicht als Paradigma der sonst bei Tieren vorkommenden parenchymatösen Hornhautentzündung hinzustellen, weil sich unter dem Krankheitsbilde manches verbergen kann, was wir heute von dem typischen Bilde abzutrennen gewohnt sind.

In dem 1900 erschienenen Lehrbuch der tierärztlichen Augenheilkunde betrachtet Bayer[11]) die Keratitis parenchymatosa, die auch als Keratitis profunda und scleralis sowie als Uveitis anterior bezeichnet wird, als Manifestation der Pferde- und Hundestaupe.

Bei Pferden beschreibt ferner Fröhner[12]) (1901) als interstitielle Keratitis eine beiderseitige mit gelbgrauer Trübung vom Rande beginnende und mit Vaskularisation einhergehende Keratitis parenchymatosa, bei der das übrige Auge nicht beteiligt und eine Krankheitsursache nicht aufzufinden war; da über den Ausgang nichts mitgeteilt ist, so muß es unentschieden bleiben, ob es sich um eine typische Keratitis parenchymatosa gehandelt hat.

Aus dem Jahre 1904 stammt eine mir nicht zugängliche Mitteilung von Schimmel[13]), der bei einem Pferde eine Keratitis parenchymatosa diffusa bilateralis beschrieb. Als Keratitis punctata beschreibt Schwarzenecker[14]) eine Affektion, die er aus dem Grunde als parenchymatös betrachtet, weil die Oberfläche der Hornhaut glatt war und spiegelte, während das Paren-

chym von unzähligen feinsten punktförmigen Trübungen durchsetzt war.

Ein erheblich größeres Material liegt vor über die Keratitis parenchymatosa bei Hunden. Wie in der später zu erwähnenden Arbeit von Übele bemerkt wird, hat schon de Jager[15]) die Affektion beim Hunde beobachtet.

Die erste genaue Mitteilung rührt her von Haltenhoff[16]) 1889, der bei einem 2jährigen Windhunde eine mit starker Injektion, Schwellung und Sekretion der Bindehaut einhergehende doppelseitige Hornhauttrübung beobachtete, die mit starkem foetor ex ore einherging. Haltenhoff macht für die Entstehung der Affektion eine auf unzweckmäßige Ernährung beruhende Dyskrasie verantwortlich, und in der Tat konnte nach gründlicher Änderung der Ernährung eine fast völlige Wiederaufhellung beobachtet werden. Unter den aufgeführten Schädlichkeiten wird besonders reichlicher Fleischgenuß aufgeführt.

In ausführlicher Weise beschäftigt sich mit dieser Frage die aus dem Jahre 1900 stammende Arbeit von Übele[17]), der 32 Fälle beobachtete, von denen 21 im Gefolge der Staupe aufgetreten waren.

Übele erklärt die akut entstandenen Fälle ausnahmslos als Folgen der Staupe und auch die chronischen Formen gehören wahrscheinlich oft hierher. Die vorwiegend doppelseitig auftretende Affektion kann wie die Staupe rezidivieren und verläuft mit Beteiligung des Augeninnern; sie verläuft um so schwerer, je deutlicher die Durchblutung und das Oedem durch Beteiligung des Gefäßsystems ausgesprochen ist.

Die Hornhauttrübung beginnt am Rande, schreitet rasch nach der Mitte vor und hellt sich nach 1—2tägigem Bestehen von der Mitte zum Rande auf. Das Parenchym kann stark reduziert werden, aber ohne jede äußere Ulceration. Erwähnenswert ist auch die starke Gefäßbildung. Aus dem mikroskopischen Befunde, der dem der Keratitis parenchymatosa beim Menschen ähnlich ist, ist zu erwähnen: Pigmentablagerungen in fast allen Schichten der Hornhaut, Gefäßbildung und zellige Infiltration im Bereich der Randgefäße. In der Hornhaut findet sich Quellung, Trübung, molekularer Zerfall der Hornhautelemente und Vermehrung der fixen Hornhautzellen und lymphoiden Zellen.

Im Uvealtraktus wurden konstant entzündliche Veränderungen gefunden und in allen Fällen war eine beträchtliche Sezernierung der Conjunctiva vorhanden.

Nach Übele ist die Krankheit nicht der Keratitis parenchymatosa analog, sondern Teilerscheinung einer toxischen allgemeinen Gefäßerkrankung, die den ganzen vorderen Augapfelabschnitt vorwiegend befällt.

Mit diesen Angaben von Übele stehen die Erfahrungen von Couture[18]) (1898) im Widerspruch, insofern als dieser Autor Perforation der Cornea und Vorfall der Linse beobachtete.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch Königshöfer[19]) (1904) einen Fall von beiderseitiger Keratitis parenchymatosa beim Hunde anatomisch untersucht hat. Näheres habe ich über diesen Fall nicht ermitteln können.

Was das Aufrteten der Keratitis parenchymatosa beim Rinde angeht, so wird wohl die epidemisch auf-

tretende, infektiöse Keratitis, über welche der österreichische Veterinärbericht für das Jahr 1892 und ferner Dombrowitsch[20]) berichten, kaum hierher gehören, da es sich um eine mit Hypopyon einhergehende akute Entzündung des vorderen Augapfelabschnittes handelte, bei der die Cornea wahrscheinlich sekundär erkrankte.

In dieselbe Kategorie dürfte auch die von Willach[21]) bei Kühen beobachtete Hornhauttrübung zurückzuführen sein, die er als das Resultat einer Infektion mit Distomum erklärt. Das Gleiche gilt von einer infektiösen Augenerkrankung bei Rindern, über die Schleifer, Levin, Kattenwinkel (1894) und Nordemann berichten, während Elschner[22]) Fälle von nicht infektiöser Conjunctivitis und Keratitis beschreibt.

Ob in diese Kategorie auch die „Augenstaupe" gehört, welche Eckeberg und Lohme[23]) 1899 bei einer Rindviehherde beobachteten, wo neben Allgemeinstörungen eine Conjunctivitis und Hornhauttrübungen auftraten, die mit Geschwürsbildung kompliziert waren, ist zweifelhaft, wenn auch Bartos[24]) sie als Ausdruck einer endogenen Infektion anzusehen scheint, im Gegensatz zu Linter[25]), der diese mit Ulceration einhergehende Keratitis auf das Eindringen von Raupenhaaren zurückführt. Da eine anatomische Untersuchung nicht stattgefunden hat, so kann man dieser letzten Angabe keine Bedeutung beimessen.

Um eine ähnliche Erkrankung scheint es sich gehandelt zu haben, welche Peters[26]) 1899 bei einer Schafherde

beobachtete. Auch hier lag eine Keratitis ulcerosa vor. In dem Falle, den de Morais[27]) 1907 beobachtete, handelt es sich nicht um eine typische Keratitis parenchymatosa, sondern um eine tuberkulöse Erkrankung des Ciliarkörpers, die zu einer Durchsetzung der Hornhaut mit Leukocyten und zur Entwicklung eines reichen Gefäßsystems in den mittleren und oberen Hornhautschichten geführt hatte.

Wir sehen somit, daß bei Rindern und Schafen eine eigentliche chronische, zur Wiederaufhellung führende Keratitis parenchymatosa, wie wir sie beim Menschen beobachten, nicht vorkommt, daß es aber andererseits möglich ist, daß ein der Parenchymatosa ähnliches Krankheitsbild als akute Entzündung auf dem Wege einer endogenen Infektion zustande kommen kann.

Ganz ähnliche Krankheitsbilder beobachteten Heß und Guillebeau[28]) 1893 bei einer kleinen Ziegenherde, wo neben ausgesprochenen Allgemeinstörungen eine interstitielle Keratitis mit Gefäßbildung auftrat, und die Heilung mit geringfügiger Trübung der Cornea erfolgte.

Über diese Befunde berichtete später ausführlich Pflüger[29]) 1896, der Gelegenheit hatte, die Tiere ebenfalls zu untersuchen und besonders hervorhebt, daß es sich um eine parenchymatöse Hornhautentzündung gehandelt habe, welche sich von der typischen beim Menschen vorkommenden Form dadurch unterschied, daß Geschwürsbildung auftrat, die in einem Falle zur Perforation führte und als Folge traumatischer Einwirkung bei den erblindeten Tieren hingestellt wird und

zweitens dadurch, daß die Hornhaut in allen Schichten von Pigment durchsetzt war, welches wahrscheinlich von dem starken Pigmentsaume des Limbus eingewandert war, vielleicht auch haematogenen Ursprungs sein konnte. Pflüger betrachtet die Ulcerationen um so weniger als Gegenbeweis gegen die Existenz einer parenchymatösen Hornhautentzündung, als auch bei der von Stellwag beschriebenen Keratitis numularis und nach Influenza derartige Geschwürsbildung zu beobachten sei.

Einen ausführlichen anatomischen Befund von einer Keratitis parenchymatosa bei einer durch schwere Bronchitis stark abgemagerten Ziege beschreibt Kako.[30])

Obwohl das eine Auge klinisch für gesund gehalten wurde, zeigte es doch ähnliche, wenn auch weniger intensive Veränderung der Hornhaut als das andere und zwar entzündliche Infiltration, besonders der tieferen Schichten, Rundzelleninfiltration und fibrinöse Exsudation im Maschenwerk des Ligamentum pectinatum; auf dem einen Auge auch Beteiligung der Epithelschicht, während Pigmentierungen beiderseits fehlten. Die geringe entzündliche Beteiligung von Iris und Ciliarkörper, die Zerstörung der Descemetschen und Bowmannschen Membran zwingen dazu, die Affektion als eine parenchymatöse zu betrachten, die gut mit den beim Menschen beobachteten Befunden von Krückow[31]), Baumgarten, Meier, Zimmermann, Schultze, v. Hippel übereinstimmt. Interessant ist, daß auf dem einen Auge das frischeste Auftreten des Prozesses in den mittleren

Hornhautschichten konstatiert werden konnte, während der vordere Augapfelabschnitt sonst kaum beteiligt war, ein Umstand, der nach Kako dazu nötigt, die Hornhauterkrankung als das Primäre anzusehen. Über die zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung äußert sich Kako dahin, daß sie mit der von Pflüger beschriebenen Agalactie bei Ziegen nicht zu vergleichen sei, besonders da auch die Pigmentierung der Hornhaut vermißt wurde. Am meisten Ähnlichkeit habe das Krankheitsbild mit der von Übele bei Hunden beobachteten. Jedenfalls beweist dieser Fall von Kako, daß es zum Auftreten einer echten parenchymatösen Hornhautentzündung kommen kann, von der es allerdings nicht sicher zu entscheiden ist, ob sie die erste Lokalisation eines Virus darstellt.

Auch bei Bären ist eine Keratitis parenchymatosa beobachtet worden. Die doppelseitige Affektion trat bei einer Reihe von Tieren im zoologischen Garten zu Sofia auf. Die Augen zeigten doppelseitige starke Hornhauttrübungen mit Stippung des Epithels. Die anatomische Untersuchung ergab dichte Infiltration der Cornea mit Rundzellen, besonders in den Randteilen und in den tieferen Schichten, Aufquellung der Hornhautlamellen, Gefäßbildung in allen Schichten der Hornhaut. Auch der Ciliarkörper war an der Rundzelleninfiltration beteiligt, in geringfügiger Weise auch die Aderhaut. Hennicke[32]) betont, daß es sich um eine primäre Erkrankung des vorderen Uvealtractus mit Beteiligung der Hornhaut handelt, die man, da die Sektion im übrigen ein vollständig negatives Resultat

ergab, auf eine Ernährungsstörung zurückführen muß, wobei allerdings über die Art der Ernährung nichts angegeben werden konnte.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Königshöfer 1904 eine Keratitis parenchymatosa beim Axishirsch demonstrierte, von welcher Kako berichtet, daß neben entzündlichen Erscheinungen des Hornhautparenchyms noch hochgradige Veränderungen der arteriellen Gefäßwände in der Umgebung der Hornhaut bestanden hätten.[1])

Im großen und ganzen ist hiernach das anatomisch untersuchte Material von Keratitis parenchymatosa bei Tieren ein geringes, so daß die Mitteilung weiterer Fälle nur erwünscht sein kann.

Da außer der von Königshöfer beobachteten Erkrankung beim Hirsch über diese Tiergattung weiteres Material nicht vorliegt, so möchte ich mir erlauben, an dieser Stelle über einen weiteren Fall zu berichten, den Herr Professor Peters mir gütigst zur Verfügung gestellt hat.

Es handelte sich um einen 12 Jahre alten Rothirsch, der in der Försterei Barnstorf bei Rostock eingehegt war. Man bemerkte eines Tages bei dem Tiere,

[1]) In der aus dem Jahre 1902 stammenden Arbeit von Kako wird erwähnt, daß dieser Königshöfersche Fall in der aus dem Jahre 1895 stammenden Arbeit von Zimmermann aus dem Graefeschen Archiv zitiert sei, wo ich aber nichts derartiges finden konnte, ebensowenig wie es mir gelungen ist, eine ausführlichere Bearbeitung ausfindig zu machen, welche Königshöfer bei der Demonstration seiner Präparate im Jahre 1904 in Aussicht stellte.

welches nur von weitem beobachtet werden konnte, einen gelblich-grauen Schein aus beiden Augen, der in etwa 3 Wochen sich zu einer solchen Trübung verdichtete, daß das Tier vorgeworfenes Futter nicht mehr erkennen konnte, sondern die Nahrung mit Hilfe des Geruchsinnes aufsuchen mußte. In einigen weiteren Wochen ging die Trübung allmählich zurück, so daß das Tier wieder imstande war, das von den Passanten dargereichte Futter auf etwa 10 m Entfernung zu erkennen. Da um diese Zeit das Tier aus anderweitigen Gründen getötet werden mußte, so gelang es, die beiden Bulbi direkt post mortem zu erhalten.

Die von einem Tierarzt vorgenommene Sektion ergab keine sonstigen krankhaften Veränderungen bei dem Tiere, welches auch keinerlei konjunktivale Sekretion aufgewiesen hatte.

Die beiden Bulbi wurden sofort post mortem in Zenkerscher Lösung fixiert, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

Makroskopisch erwies sich die Hornhautwölbung als gut erhalten. Der sagittale Durchmesser betrug 35 mm, der äquatoriale 38 mm.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun im Bereiche der Hornhaut schwere Veränderungen, die im folgenden an 3 Schnitten genauer beschrieben werden sollen. Schnitt Nr. 20 (aus dem Gebiete oberhalb der Pupille) läßt folgende Veränderungen erkennen. Die Hornhaut ist überall von gleichmäßiger Dicke. Vom Kammerwinkel her ziehen vorwiegend in den mittleren

und oberen Schichten Züge von pigmentierten Zellen eine Strecke weit in die Hornhaut hinein, ohne daß in ihrem Gefolge irgend welche entzündlichen Veränderungen zu bemerken wären. Diese Stellen haben vielmehr dieselbe Form und Anordnung wie in den Randteilen, wo die Pigmentierung sehr ausgesprochen ist. Es handelt sich um pigmenthaltige Zellen, die meistens langgestreckt, spindelförmig, wellig verlaufend oder mehr in der Form von Klumpenzellen erscheinen. Das Gefüge der Hornhaut in diesen peripheren Partien erscheint etwas gelockert, die einzelnen Lamellen wellig verlaufend und mit eigentümlichen Querstreifungen versehen.

Die Descemetsche Membran ist überall von gleichmäßiger Dicke und deutlich abgegrenzt. Das Endothel ist vollkommen erhalten und zeigt in diesem Schnitte eine schlechte Färbbarkeit und eine Vakuolisierung des Zellprotoplasmas. Im übrigen ist die Anordnung der Zellen eine durchaus regelmäßige. In der Nähe des Kammerwinkels ist die Bowmannsche Membran nicht zu sehen, unter dem Epithel findet sich eine starke Anhäufung von langgestreckten und rundlichen kernartigen Gebilden, welche zu der auch hier vorhandenen Pigmentierung in keiner Beziehung stehen. Allmählich wird die Bowmannsche Membran etwas deutlicher, die Pigmentierung verliert sich. Die oberen Hornhautlamellen erscheinen wellig gebogen, die Lamellen selbst etwas gequollen, quergestreift und in einiger Entfernung von der Bowmannschen Membran ist eine dunkelgefärbte Schicht sichtbar, in der zahlreiche kleinste Gefäße verlaufen, eine Vermehrung der fixen Hornhaut-

zellen unverkennbar ist und eine Anhäufung von eingewanderten Rundzellen besteht.

In den tieferen Schichten finden sich kleinere schmalere Züge mit dieser Zellvermehrung und nach der Mitte zu hört diese Veränderung des Gewebes vollständig auf. Hier ist die Hornhaut und zwar nicht das Parenchym, sondern auch Epithel und Endothel schlechter gefärbt, ein Umstand, der daran denken läßt, daß hier ein Fehler in der Färbung vorliegt.

Die Iris ist im großen und ganzen normal; die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, entzündliche Erscheinungen fehlen jedoch an ihnen. Ebenso ist im Bereiche des Ciliarkörpers keine stärkere Zellanhäufung zu erkennen, und in den entsprechenden Scleralbezirken finden sich vereinzelte Gefäße und versprengte Pigmentzellen.

Die Aderhaut enthält in den vorderen Teilen viele stark gefüllte Gefäße, die angrenzenden Scleralschichten sind stark pigmentiert. In der Netzhaut findet sich nichts Abnormes.

In Schnitt Nr. 90, der durch die Pupille geht, ist die Pigmentierung in den Randpartien dieselbe. Die hinteren Schichten sind vollkommen frei von Zellvermehrungen, die Färbung der Zellen ist eine normale, während nach der Mitte zu die Färbung aller Hornhautschichten eine weniger ausgesprochene ist und genau in der Hornhautmitte ein größeres Areal vorhanden ist, unterhalb dessen die Hornhautlamellen und die fixen Hornhautkörperchen kaum gefärbt sind, ohne daß Quellungs- oder entzündliche Erscheinungen vorliegen.

Im Schnitt Nr. 190, der mitten durch die Pupille verläuft, gehen die Züge von Zellanhäufungen durch die ganze Länge der Hornhaut hindurch. Ihre Anordnung ist eine ziemlich regelmäßige. Überall sind reichlich Blutgefäße vorhanden, die fixen Hornhautzellen vermehrt und mäßige Rundzellenanhäufungen zu sehen. Die Descemetsche Membran und das Endothel sind vollkommen intakt. Nur in einzelnen Schnitten ist im Bereich des Ciliarkörpers eine ganz umschriebene Anhäufung von Rundzellen zu erkennen. Bezüglich der Gefäße sei noch bemerkt, daß ihre Wandungen wohl ziemlich dick sind; man hat aber nicht den Eindruck, als ob es sich um pathologische Vorgänge handelt.

Der Befund am 2. Auge ist nur insofern von dem andern verschieden, als die Pigmentierung des Hornhautstromas am Rande der Hornhaut weniger ausgesprochen ist.

Die Hornhautveränderungen sind im übrigen genau die gleichen wie auf der anderen Seite. Die zelligen Infiltrationen sind ganz besonders an den Gefäßstämmen deutlich zu sehen, die in der Cornea-Scleralgrenze sehr reichlich das Stroma durchsetzen. Auch an diesem Auge enthält die Iriswurzel und der Ciliarkörper vereinzelte Rundzellenherde, das Irisstroma erscheint stellenweise verdickt und im Pupillenteile ist die Iris außerordentlich gefäßreich. Das ganze Stroma ist in diesem Teile von Rundzellen stärker durchsetzt als in dem anderen Auge. In der vorderen Kammer befindet sich ein fibrinöses Gerinnsel, welches der Hornhauthinterwand aufliegt. Die anderen Teile des Auges erscheinen normal.

Als das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung kann man wohl mit aller Bestimmtheit hinstellen, daß die Existenz einer primären Keratitis parenchymatosa, d. h. einer solchen, die ihre Entstehung nicht einer Erkrankung der Sklera oder des Ciliarkörpers verdankt, nicht zu bezweifeln ist; der kleine Herd, der an einer Stelle des Ciliarkörpers gefunden wurde, sowie gelegentliche Anhäufungen von Rundzellen im Bereich der Ciliarfortsätze können nicht als Ausgangspunkt der Hornhauterkrankung angesehen werden, sondern als gleichzeitig aufgetretene Krankheitserscheinungen, wie wir sie ja bei den verschiedensten Formen der Keratitis parenchymatosa zu finden gewohnt sind.

Auffallend ist die außerordentlich geringfügige Beteiligung der inneren Teile des Auges, so daß sich, da auch die Färbung auf Bakterien negativ, der Sektionsbefund ergebnislos war, keinerlei Anhaltspunkte für die Entstehung des Leidens gewinnen läßt.

Im Gegensatz zu dem Fall von K ö n i g s h ö f e r, bei welchem starke Intimawucherungen der der Hornhaut benachbarten Gefäße konstatiert werden konnten, kann in unserm Falle davon nicht die Rede sein. Jedenfalls fehlen alle perivaskulären Veränderungen und wenn die Gefäßwände relativ stark entwickelt sind, so scheint mir das bei dem Alter des Hirsches nicht verwunderlich. Wenn in der Anamnese von einer etwas gelblich-grauen Färbung der Hornhäute von dem Hüter des Tieres berichtet wurde, so kann man hierfür vielleicht die Beimengung von reichlichen Gefäßen zu der

Hornhauttrübung verantwortlich machen. Vielleicht aber hat auch dazu beigetragen die starke Pigmentierung in den Randpartien der Hornhaut, die wohl imstande gewesen sein dürfte, wenigstens in den peripheren Partien der Hornhaut einen gelblichen Farbenton zu erzielen.

Leider ist vor der Einbettung versäumt, auf diesen Punkt zu achten und die Beobachtung in vivo war mangelhaft, weil sie wegen der Bösartigkeit des Tieres nur in respektabler Entfernung vorgenommen werden konnte.

Vergleichen wir unsern Fall mit den in der Literatur niedergelegten Fällen von Keratitis parenchymatosa bei Tieren, so ist, wenn man von den Gefäßveränderungen absieht, eine Analogie mit dem Königshöfer-schen Falle, der einen Axishirsch betraf, wohl vorhanden, soweit sich das aus den dürftigen Notizen konstruieren läßt. Ferner entspricht der Befund auch dem Falle von Kako, der eine primäre Keratitis parenchymatosa bei einer Ziege feststellte; während eine Analogie mit den bei Hunden und Rindern beobachteten Prozessen, die als Staupe bezeichnet werden, ebensowenig besteht, wie bei der infektiösen Agalaktie bei Ziegen.

Man wird für unsern Fall und die ihm analogen, wie dies auch bereits von Kako geschehen ist, eine allgemeine Ernährungsstörung verantwortlich machen müssen, die wohl kaum auf einer Infektionskrankheit beruht, sondern ebenso wohl toxischer als auch alimentärer Natur sein kann.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis und eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Peters, für die gütige Überlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Stock: Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Allgemeininfektion mit Trypanosoma Brucei beim Hunde. — Ber. ü. d. 33 Vers. d. ophth. Gesellschaft, Heidelberg, S. 325.
2. Morax: Geheilte Trypanosomenkeratitis bei einer Ziege. Klin. Monatsblätter XLV, 1, S. 427.
3. Stargardt: Über Protozoen im Auge. Münch. med. Wochenschrift 1907, S. 443.
4. Stock: Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Trypanosomen. — Ber. ü. d. 34 Vers. d. Ophth. Gesellschaft, Heidelberg, S. 261.
5. Bullot: Action des inhalations de chlorure et d'éthylène sur la cornée du chien. — Société belge d'Opht. Séauve du 20. déc. Ref.: Annal d'Oculist T. CXVII, p. 61.
6. Erdmann: Über Augenveränderungen durch Dimethylsulfat. — Arch. f. Augenh., Bd. LXII, 1908.
7. Mohr: Zur Entstehung der congenitalen Hornhauttrübungen. — Klin. Monatsbl. f. Augenh., Bd. XLVIII, 2, 1910.
8. Bossalino: Cheratite parenchymatosa sperimentale. — Annali di Ottalmol., Bd. XXXVIII, S. 835.
9. Grouven: Über bemerkenswerte Resultate der Syphilisimpfung bei Kaninchen. — Medizinische Klinik 1908, Nr. 8.
10. Bayer: Keratitis interstitialis (b. Pferde). — Zeitschrift f. vergl. Augenheilkunde III, S. 83, 1885.
11. Tierärztliche Augenheilkunde 1900.
12. Fröhner: Keratitis punctata beim Pferde. — Repertorium f. Tierheilkunde, Bd. 45, 1884.

13. Schimmel: Keratitis parenchymatosa diffusa bilateralis bei einem Pferde. — Österreich. Monatsschrift f. Tierheilkunde, 29. Jahrgang, S. 163, 1904.

14. Schwarzenecker: Punktförmige Entzündung der durchsichtigen Hornhaut. — Zeitschr. f. Veterinärkunde 10, Nr. 5, 1898.

15. S. de Jager: In der Arbeit Übeles angeführt.

16. Haltenhoff: Ein Fall von Keratitis parenchymatosa diffusa beim Hunde. — Zeitschrift f. vergl. Augenheilk., Bd. 6, 1889.

17. Übele: Keratitis parenchymatosa beim Hunde. — Inaugural-Dissertation, Gießen 1900.

18. Couture: Ulceration der Cornea. — Österreich. Monatsschrift XXI, S. 444.

19. Königshöfer: Ophthalm. Klinik, S. 235, 1904. Österr. Veterinärbericht für das Jahr 1890.

20. Dombrowitsch: Contagiöse Keratitis bei Rindern. — Arch. f. Veterinärmedizin, St. Petersburg 1892.

21. Willach: Die Cösebitzer Augenseuche und die epizootischen Augenerkrankungen der Rinder überhaupt. — Deutsche tierärztl. Wochenschr. I, S. 13.

22. Schleifer:
Levin:
Kattenwinkel:
Nordemann:
Elschner:
} Jahresbericht über Ophthalmologie 1894, S. 610.

23. Eckeberg und Blome: Ansteckende Augenentzündung des Rindviehs. — Arch. f. Tierheilkunde XXV, S. 227.

24. Bartos: Die seuchenhafte Hornhautentzündung der Rinder. — Veterinarius, H. 22.

25. Linter: Die Ätiologie der seuchenhaften Hornhautentzündung. — Veterinarius, H. 22.

26. Peters: Ansteckende Augenentzündung bei Schafen. — Arch. f. Tierheilkunde. 1899, S. 228.

27. de Morais: Keratitis parenchymatosa bei Tieren. — Arch. f. Augenheilkunde LVII, S. 20, 1907.

28. Heß und Guillebeau: Über infektiöse Agalaktie bei Ziegen. — Separatabdruck a. d. landwirtsch. Jahrbuch d. Schweiz VII, 1893, S. 327.

29. Pflüger: Über Keratitis parenchymatosa. — Sitzungsbericht d. ophthalm. Gesellschaft, Heidelberg 1896.

30. Kako: Über Keratitis parenchymatosa bei Säugetieren. — Klin. Monatsblätter XL, 1, S. 406.

31. Krückow:
Baumgarten:
Meyer:
Zimmermann:
Schultze:
E. V. Hippel:
} Zitiert bei Kako.

32. Hennicke: Über Keratitis parenchymatosa bei Bären. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 32, 1894.

Ich, Johannes Julius Ferdinand Sontag, bin geboren am 3. August 1884 zu Altwarp, Kreis Ückermünde, als Sohn des Pastors Julius Sontag. Durch Hauslehrer vorbereitet, kam ich im Jahre 1898 auf das Friedrich-Werdersche Gymnasium zu Berlin, wo ich bis Michaelis 1899 blieb. Dann besuchte ich das Gymnasium zu Steglitz bei Berlin und bestand hier Ostern 1906 das Abiturienten-Examen. Im Sommer 1906 diente ich in Berlin das halbe Jahr mit der Waffe. Ich studierte darauf in Leipzig und legte dort 1909 die vorärztliche Prüfung ab. Nach zwei Semestern ging ich nach Rostock, wo ich Dezember 1911 die ärztliche Prüfung bestand. Von Januar 1912 ab bin ich in der hiesigen Universitäts-Augenklinik als Praktikant tätig.